Aus der Chirurgischen Klinik der Charité
(Geh.-Rat Prof. Dr. Sauerbruch)

Tuberkulose dreier Sinnesorgane und der Wirbelsäule am selben Kranken.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Helmuth Grabert
aus Lichtenow Kreis Niederbarnim

Tag der Promotion: 29. Oktober 1934.

Druck: Rudolph Pfau, Berlin NW. 7, Luisenstr. 21

9

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin

---

Dekan: Prof. Dr. H. Gocht

Referent: Privatdozent Dr. Fick

Korreferent: Geheimrat Prof. Dr. Sauerbruch

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Die Haupterscheinungsformen der Tuberkulosekrankheit bilden die chronischen fortschreitenden Organtuberkulosen, die wir vornehmlich bei Erwachsenen anzutreffen pflegen. Im Säuglings- und frühen Kindesalter dagegen finden wir neben dem Primärkomplex, der gewöhnlich klinisch nicht in Erscheinung tritt, die Generalisationsformen als Folge einer Bazillämie relativ oft vertreten. Diese verlaufen gewöhnlich unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit und führen in der Regel rasch zum Tode.

Bei den chronischen Organtuberkulosen steht, was die Häufigkeit anbelangt, die Tuberkulose der Lunge im Vordergrund. Das erklärt sich in erster Linie aus der Tatsache, daß der Atmungsweg die Haupteintrittspforte der Tuberkelbazillen in den Körper bildet. Außerdem spielen hierbei dispositionelle Verhältnisse eine große Rolle. Von den extrapulmonalen Lokalisationen der chronischen Organtuberkulosen haben die tuberkulösen Erkrankungen des Darmes und Peritoneums sowie die des Knochens und der Urogenitalorgane eine gewisse Bedeutung.

Im Gegensatz zu den isolierten Organtuberkulosen stehen die Kombinationen von Erkrankungen verschiedener Organe oder Organsysteme. Eine solche multiple Lokalisation der Tuberkulose gehört an sich nicht zu den Seltenheiten. Man findet eine fortgeschrittene Lungentuberkulose oft mit einer Darmtuberkulose kombiniert, die in der Regel eine Sekundärerscheinung der ersteren ist und fast ausschließlich durch verschlucktes bazillenhaltiges Sputum zustande kommt. Auch die tuberkulöse Affektion des Kehlkopfes sowie der Schleimhäute des Nasen-Rachenraumes und der Mundhöhle ist eine häufige Begleiterscheinung der Lungenphthise.

Bei Jugendlichen findet man des öfteren die Kombinationen von Lungen- und Lymphdrüsentuberkulose mit Knochen- und Gelenktuberkulose. Über multiple tuberkulöse Ostitiden berichteten E. Fraenkel und Vouté. Tuberkulöse Erkrankungen der Haut oder anderer Sinnesorgane in Verbindung mit Lungen-

tuberkulose gehören ebenfalls nicht zu den Seltenheiten. Hedinger beschrieb die Miliartuberkulose der Haut bei Tuberkulose der Aorta abdominalis. Bei allen diesen Kombinationen steht jedoch die Beteiligung der Lunge im Vordergrund, deren Erkrankung man im allgemeinen als die primäre ansehen kann. Die Tuberkulose der Sinnesorgane kombiniert mit Knochentuberkulose ist eine seltene Erscheinung umso mehr, wenn eine tuberkulöse Affektion der Lunge weder klinisch noch röntgenologisch nachweisbar ist. Wenn hier über einen derartigen Fall einer tuberkulösen Erkrankung dreier Sinnesorgane und der Wirbelsäule ohne nachweisbare Beteiligung der Lunge berichtet werden soll, so erscheint dies durch die besondere Lokalisation und den eigenartigen Verlauf des Leidens gerechtfertigt.

Zum besseren Verständnis des nachfolgenden Berichtes sei zunächst eine kurze Übersicht über die Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose im allgemeinen sowie über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der bei unserer Kranken befallenen Organe gegeben.

Das Wesen der tuberkulösen Erkrankung ist gekennzeichnet durch den Kampf zwischen den Tuberkelbazillen, die auf dem menschlichen Körpergewebe einen Nährboden suchen, und den Körperzellen, die sich dagegen zur Wehr setzen (Hayek). Die Krankheitsentwicklung und der Krankheitsverlauf sind nach Cemach abhängig von dem Kräfteverhältnis zwischen der Angriffskraft des Erregers und der Abwehrkraft des Organismus. Das mechanische Aufeinandertreffen von Mensch und Infektionserreger genügt nicht für die Entstehung einer Infektionskrankheit und für die Weiterverbreitung der Infektionserreger im Körper. Entstehung und Ausbreitung der Tuberkulose sind vielmehr abhängig von der Virulenz und Anzahl der eingedrungenen Erreger sowie von der Beschaffenheit und Reaktionsfähigkeit des befallenen Gewebes und des Organismus. Diese Beobachtungen zeigen uns, daß eine Erkrankung mit so wechselvollen Erscheinungsformen und verschiedenartigem Verlauf wie die Tuberkulose nicht nur aus den pathologisch-anatomischen Vorgängen gedeutet werden kann, sondern daß auch diejenigen Faktoren, die in das Gebiet der Disposition, der Konstitution und der Allergielehre gehören, berücksichtigt werden müssen, wenn wir ihrem Verständnis näher kommen wollen.

Die Pathogenese der Tuberkulose ist bereits vor etwa 50 Jahren durch die Entdeckung des Tuberkelbazillus durch Robert Koch geklärt worden. Der Koch'sche Bazillus kann auf verschiedenen Wegen in den Organismus gelangen. Als Haupteingangspforte ist der Atmungsweg anzusehen, denn die übergroße Mehrzahl der primären Herde sitzt, wie vielfach festgestellt wurde, in den Lungen. Die Bazillen gelangen durch Inhalation in den Körper und siedeln sich auf dem weichen Gewebe der Lunge an, das ihnen günstige Bedingungen für ihre Entwicklung bietet.

In zweiter Linie kommt der Verdauungsweg als Eintrittspforte in Betracht. Die den Nahrungsmitteln anhaftenden Bazillen werden mit diesen in den Magen-Darmkanal eingeführt und setzen sich in der Darmschleimhaut oder den Lymphknoten fest, wo sie krankmachend wirken. Bei diesem Infektionsmodus ist vor allem an den Genuß der Milch perlsüchtiger Kühe zu denken.

Die Haut hat als Eintrittsstelle der Bazillen nur eine untergeordnete Bedeutung; denn sie ist in intaktem Zustande schwer zu durchdringen und bietet den Bazillen keine günstigen Bedingungen für ihre Entwicklung. Auch die Schleimhäute des oberen Abschnittes der Atmungs- und Verdauungswege sowie die Tonsillen dienen im allgemeinen nicht selbst als Ansiedlungsgebiet, sondern werden von den Tuberkelbazillen häufig nur durchwandert. Diese setzen sich dann in darunterliegendem Gewebe mit besseren Entwicklungsmöglichkeiten fest oder werden von den regionären Lymphdrüsen abgefangen.

Was die Häufigkeit anbetrifft, in der die verschiedenen Organe von der Tuberkulose befallen werden, so übertrifft die Lunge alle anderen Organe bei weitem, so daß man bei ihr mit Recht von einer Organdisposition für die Tuberkulose sprechen kann. In der Häufigkeitsskala folgen sodann: Lymphknoten, Darmschleimhaut, Kehlkopf, Niere, Leber, Nebenniere, Knochen, Haut, Zentralnervensystem usw.

Wie durch Sektionsergebnisse und klinische Untersuchungen mit Pirquetscher Impfung festgestellt wurde, gelangen die Tuberkelbazillen in der Regel schon in frühester Jugend in den menschlichen Organismus. Durch ihre Wirkung als Fremdkörper an sich sowie durch ihre Giftwirkung verursachen sie an der Stelle ihrer Ansiedlung eine Gewebsschädigung, die der

Körper mit einer lokalen Entzündung beantwortet. Hierbei treten exsudative und produktive Entzündungsformen sowohl getrennt als auch gemeinsam auf. Ein besonderes Kennzeichen der tuberkulösen Entzündung besteht in der Bildung kleiner knötchenförmiger Herde, sog. Tuberkel, die der Krankheit den Namen gegeben haben.

Im histologischen Bilde zeigt das Knötchen eine zentrale Verkäsung, die von Epitheloidzellen, unter denen sich einige Langhans-sche Riesenzellen mit randständigen Kernen befinden, sowie von Lymphocyten und Plasmazellen umgeben ist. Charakteristisch für den Tuberkel ist das Fehlen von Blutgefäßen, was im Verein mit der Giftwirkung der Bazillen die zentrale Verkäsung zur Folge hat. Mehrere Tuberkel können zusammenfließen und dadurch größere Gewebspartien zum Zerfall bringen. Bei der exsudativen Form des entzündlichen Prozesses verfällt das sich bildende Exsudat ebenfalls der Verkäsung (vgl. käsige Pneumonie).

Von dem primären Herde, dem sog. Primäraffekt (Albrecht, Ghon) oder -infekt greift die Erkrankung bald auf die regionären Lymphknoten über. Den primären Organherd, der in der Regel bald zur Abheilung gelangt, und die Drüsenaffektion bezeichnet man nach Ranke als Primärkomplex.

Ranke wies in Anlehnung an die Anschauungsweise von E. von Behring, Kuess, Ghon, Petruschky u. a. darauf hin, daß die Tuberkulose entsprechend den verschiedenen Immunitätslagen des Organismus — ähnlich wie die Syphilis — einen bestimmten zyklischen Verlauf in drei Stadien erkennen läßt. Das erste Stadium, das sich anfänglich in einem von Tuberkelbazillen noch unberührten Körper abspielt und in dessen Verlauf der Organismus im Sinne einer Immunisierung umgestimmt wird, ist das des primären Komplexes. Das Sekundärstadium zeichnet sich durch eine Überempfindlichkeit aus, die eine Durchbrechung des immunisatorischen Schutzes und eine Generalisation der tuberkulösen Infektion zur Folge hat. Tritt dagegen die Wirkung des giftigen Anteils wieder zurück, so entsteht nach Ranke das Tertiärstadium, in dem der Körper eine relative Giftfestigkeit aufweist und die Erkrankung auf ein oder einzelne Organe beschränken kann. — Da es im biologischen Geschehen keine starren Grenzen gibt, ist auch die Einteilung der Tuberkulose in bestimmte Stadien nur mit gewissen Einschränkungen möglich. Keineswegs durchläuft jede Tuberkulose alle drei Stadien. Hübschmann möchte die zweite und dritte Phase nicht als Stadien, sondern nur als Haupterscheinungsformen anerkennen. Viele Forscher wie Nicol, Aschoff, Puhl unterscheiden nur

zwischen einer Erstinfektions- und einer Reinfektionsperiode, wobei es ohne Bedeutung ist, ob die Reinfektionen endogen oder exogen erfolgen.

Wenn wir nun die weitere Entwicklung der tuberkulösen Erkrankung nach dem Primärkomplex verfolgen, so sehen wir, daß ihr Verlauf vor allem von den immunisatorischen Vorgängen des Organismus abhängig ist. Durch den Reiz der verhältnismäßig kleinen Primärinfektion kann die Abwehrtätigkeit des Körpers angeregt und eine allmähliche zunehmende Immunisierung gebildet werden. Bei den meisten Menschen reicht diese in der Kindheit erworbene Immunität, die Petruschky „Durchseuchungsresistenz" nannte, vollkommen aus, um einerseits den Primärkomplex einzudämmen und andererseits den während des ganzen Lebens dauernden Kampf mit der Tuberkulose siegreich zu bestehen. Zeigen die kleinen eingedämmten Herde keine Fähigkeit mehr zur Progredienz, so spricht man von einer latenten Tuberkulose. Reichen dagegen die Abwehrkräfte des erkrankten Körpers nicht aus, um die sich mehrenden Tuberkelbazillen in Schach zu halten, so kommt es entweder zu einer Vergrößerung des primären Herdes, oder es findet nach seiner Abheilung von den erkrankten Lymphdrüsen aus eine hämatogene Ausschwemmung von Bazillen in die verschiedensten Organe statt. Wir haben es dann mit dem Stadium der Generalisation, dem Sekundärstadium zu tun, in dem der Körper durch den Primärinfekt sensibilisiert eine Überempfindlichkeit erlangt hat. Ranke unterscheidet zwischen einer Frühgeneralisation, die sich unmittelbar an den Primärkomplex anschließt, und einer Spätgeneralisation, die sich erst nach Abheilen des Erstherdes einstellt. Das Kennzeichen für die Frühgeneralisation soll das verbreitete Auftreten großknotiger Organherde sein, während die Spätgeneralisation nach seiner Ansicht unter dem Bilde der Miliartuberkulose zu verlaufen pflegt. Das Tertiärstadium der Rankeschen Einteilung ist durch isolierte Organtuberkulosen charakterisiert, bei denen die intracanaliculäre Ausbreitung oder das Kontaktwachstum überwiegen. Es besteht dabei eine relative Immunität, aus der sich auch die Beschränkung der Krankheit auf ein oder wenige Organe erklärt.

Stärkere entzündliche Veränderungen der regionären Lymphdrüsen kommen im Gegensatz zum Primärkomplex im zweiten

und dritten Stadium nicht mehr vor, so daß die akute Drüsentuberkulose in vielen Fällen als ein sicherer Hinweis auf die Eintrittspforte der Infektion gelten kann. Bei multipler Lokalisation der Tuberkulose haben wir es stets mit dem zweiten oder dritten Stadium oder der Reinfektionsperiode zu tun.

Es sollen nun die pathologisch-anatomischen Veränderungen der bei unserer Kranken befallenen Organe, Auge, Ohr, Haut und Wirbelsäule kurz skizziert werden.

Die Tuberkulose des Auges erstreckt sich im allgemeinen nur auf einzelne Teile des Sehapparates und zeichnet sich bekanntlich durch eine große Verschiedenartigkeit ihrer klinischen Bilder und ihres Verlaufs aus. Die in das Auge verschleppten Tuberkelbazillen können hier jede Art der Entzündung an den einzelnen Geweben hervorrufen. Entsprechend dem Immunitätsgrad des Organismus können wir auch hier die beiden Haupttypen der tuberkulösen Entzündung, die bösartigere exsudative und die gutartigere produktive unterscheiden, obwohl im vollentwickelten Krankheitsbild Mischformen die Regel sind. Wie bereits angedeutet, können wir die Augentuberkulose als metastatische Teilerscheinung einer tuberkulösen Allgemeinerkrankung betrachten. Entsprechend der hämatogenen Infektion wird die Tunica vasculosa oculi infolge Bazilleneinbruchs in die verschiedenen peripheren Gefäßgebiete der Arteria ophthalmica am häufigsten befallen. Sie ist auch bei unserer Patientin, wie unten ausführlicher berichtet wird, tuberkulös erkrankt. Als Prädilektionsstellen für die Festsetzung der Bazillen in den Kapillaren der Aderhaut sind die Gefäßkreuzungsstellen bekannt, an denen es zu einer Stromverlangsamung kommt. Die hier entstehenden Tuberkel bilden in der Regel nur wenig prominente Knötchen, über welche die Netzhaut hinwegzieht. Zu den disseminierten Aderhautherden, die eine produktiv-fibröse Heiltendenz zeigen und in der Regel bei gutartiger Allgemeinerkrankung auftreten, steht die exsudative Entzündungsform im Gegensatz, die mit nekrotischem Zerfall der Aderhaut einhergeht und vornehmlich bei Schwerkranken angetroffen wird. Die tuberkulöse Chorioiditis breitet sich gewöhnlich nach vorn auf den Strahlenkörper und die Iris aus, selten nach hinten auf den Sehnerven.

Die Iristuberkulose, von der die des Ziliarkörpers nicht gut zu trennen ist, zeigt im allgemeinen einen sehr chronischen

wechselvollen Verlauf. Sie tritt in Form disseminierter, grauer, durchscheinender Knötchen auf, die besonders häufig an der Iriswurzel ihren Ursprung nehmen. Die älteren Tuberkelknötchen heilen ab und hinterlassen narbige Stellen, während andere neu entstehen.

Bei der tuberkulösen Iridozyklitis treten schon frühzeitig glasige Hornhautpraecipitate und Synechien zwischen Iris und Linsenkapsel neben glasigen grauen Knötchen am Pupillarrande auf. Ihre tuberkulöse Ätiologie ist durch von Michel und seine Schüler nachgewiesen. Die graugelblichen bis weißen schmierigen Praecipitate können so dicht beisammenstehen, daß das Sehvermögen fast aufgehoben ist.

Die Netzhaut ist selbst bei ausgedehnter Erkrankung meist unverändert. Die tuberkulöse Infektion kann aber auch auf diese übergreifen und dann, wie es bei unserer Kranken der Fall ist, eine Netzhautablösung zur Folge haben. Häufiger als die eigentliche Netzhauttuberkulose ist die Netzhautvenentuberkulose zu beobachten, die durch peri- und endophlebitische tuberkulöse Veränderungen charakterisiert ist. Diese Erkrankung ist oftmals die Ursache für Netzhaut- und Glaskörperchenblutungen, die für das Augenlicht des Kranken eine ernste Gefahr bedeuten.

Eine keineswegs seltene Affektion ist die Sehnerventuberkulose, die — wie die Augentuberkulose überhaupt — meist jugendliche Individuen betrifft. Ihre Symptome wechseln, je nachdem Stamm, Scheiden, Septen oder Zentralgefäße befallen sind. Thrombose, Papillitis, Neuritis retrobulbaris, einfache Atrophie usw. mit entsprechenden funktionellen Ausfallerscheinungen sind die Folgen. Nach von Michel kann sich die Tuberkulose im jugendlichen Alter als früheste Äußerung durch leichte Sehnervenerkrankung bemerkbar machen, obwohl manifeste tuberkulöse Allgemeinsymptome noch fehlen. Eine Sehnervenentzündung ist auch bei unserer Kranken, wie wir aus der Anamnese ersehen werden, bereits vor etlichen Jahren festgestellt worden.

Die tuberkulöse Hornhauterkrankung zeigt gewöhnlich das Bild der typischen Keratitis parenchymatosa mit Neigung zur Vernarbung. Dieser relativ gutartigen Erkrankung steht die selten vorkommende ulcerierende Form der Hornhauttuberkulose gegenüber, die durch Zerfall von Granulationen gekennzeichnet ist und im allgemeinen einen sehr chronischen Verlauf zeigt.

Außerdem kann man die Hornhauttuberkulose zuweilen unter dem Bilde der sklerosierenden Keratitis beobachten, die eine Trübung der Hornhaut hervorzurufen pflegt.

Die Tuberkulose der Sklera ist eine seltene Erkrankung. Sie wird mitunter im Anschluß an die Tuberkulose der Iris und des Zillarkörpers beobachtet und unterscheidet sich makroskopisch in keiner Weise von den nichtspezifischen entzündlichen Prozessen.

Das klinische Bild der Lid- und Bindehauttuberkulose, die sowohl exogenen als auch endogenen Ursprung haben kann, sowie auch durch Fortleitung aus der Umgebung entstehen kann, gleicht im wesentlichen den Erscheinungen der Hauttuberkulose, die unten näher betrachtet werden soll.

Die Tuberkulose der Tränendrüse, die sich gewöhnlich durch eine etwa mandelgroße, nicht druckempfindliche Geschwulst im oberen äußeren Winkel der Augenhöhle äußert und in der Regel keine Entzündungserscheinungen zeigt, soll hier nicht näher besprochen werden. Dagegen sollen über die Tuberkulose des Tränensackes noch einige Worte gesagt werden, zumal unsere Patientin, wie nachstehend berichtet wird, früher an einer Tränensackaffektion litt, deren tuberkulöse Ätiologie jedoch nicht festgestellt wurde. Die Krankheit verläuft meist unter dem Bilde einer Tränensackblennorrhoe, mitunter auch als Dakryocystitis mit Fistelbildung. Die tuberkulöse Infektion erfolgt in der Regel sekundär von einer Bindehauttuberkulose oder häufiger von der erkrankten Schleimhaut der Nase oder ihren knöchernen Wandungen aus.

Die Tuberkulose des Ohrs ist ebenso wie die Augentuberkulose als Sekundärinfektion einer manifesten oder latenten Organtuberkulose aufzufassen, die durch Verschleppung der Bazillen auf dem Blutwege zustandekommt. Diesem Infektionsmodus gegenüber haben andere, wie der Weg durch die Eustachische Röhre und dem äußeren Gehörgang sowie das direkte Übergreifen eines tuberkulösen Prozesses aus der Umgebung, nur geringe Bedeutung.

Die Tuberkulose des äußeren Ohres zeigt, abgesehen von der relativ seltenen tuberkulösen Perichondritis, die sich klinisch in einer teigigen Schwellung offenbart, im wesentlichen das Bild der tuberkulösen Hauterscheinungen, die unten näher beschrieben werden sollen.

Die häufigste tuberkulöse Ohraffektion ist die des Mittelohrs, die wir auch bei unserer Patientin antreffen. Sie ist eine primär muköse Erkrankung, die sich im weiteren Verlauf von der Schleimhaut auf das Trommelfell, die Mittelohrräume und den Knochen ausbreitet. Entsprechend den Immunitätsverhältnissen des Organismus können wir auch hier zwei klinische Erscheinungsformen der Mittelohrtuberkulose unterscheiden, eine chronische, schleichende, bei der keine oder so gut wie keine Schmerzen auftreten und das Trommelfell nur geringe Entzündungserscheinungen aufweist, und eine akut und stürmisch verlaufende Form, die mit heftigen oft unerträglichen Schmerzen einhergeht und starke Schleimhautschwellungen und Wulstungen am Trommelfell zeigt und außerdem eine starke Neigung zum Übergreifen auf den Warzenfortsatz und das innere Ohr besitzt. Bei der gutartigen, chronischen Entzündungsform treten Gehörstörungen ganz allmählich auf, das Trommelfell zeigt anfänglich Knötchen, die allmählich käsig zerfallen und multiple Perforationen verursachen. Die kleinen Perforationen erweitern sich und fließen zu größeren Defekten zusammen, durch die die entzündlich veränderte Schleimhaut der Paukenhöhle und die Gehörknöchelchen sichtbar werden. Mitunter kommt es auch zur Einschmelzung des Bandapparates und zur Ausstoßung der Gehörknöchelchen.

Bei der stürmisch verlaufenden Entzündungsform wird das Gehör sehr bald völlig aufgehoben, das Trommelfell zerfällt rasch, aus der Paukenhöhle quillt fötider Eiter hervor und verdeckt die Granulationen und nekrotischen Zerstörungen. Die Paukenschleimhaut und die Gehörknöchelchen verfallen schnell der Nekrose, die sich auch auf die Knochenwandungen, den Warzenfortsatz und das Labyrinth ausbreitet.

Gelegentlich kann man eine isolierte Tuberkulose des Trommelfells beobachten. Aus dem leicht geröteten oder ganz blassen Trommelfell heben sich die gelben oder gelblich rötlichen stecknadelkopfgroßen Knötchen scharf ab. Durch die Perforationen des Trommelfells wird die in diesem Fall unveränderte Schleimhaut der Paukenhöhle sichtbar.

Die Tuberkulose der Eustachischen Röhre und des Warzenfortsatzes, die gewöhnlich ohne besondere Beschwerden verläuft, stellt im allgemeinen nur eine Teilerscheinung der Mittelohrtuberkulose dar, doch kommt sie auch isoliert vor.

Das innere Ohr erkrankt fast ausnahmslos im Anschluß an eine Mittelohr- oder Schläfenbeintuberkulose. Bei der tuberkulösen Labyrinthitis stehen subjektive Gehörsempfindungen, wie Sausen, Klopfen, Pochen, und die rasche Zunahme der Schwerhörigkeit bis zur Taubheit im Vordergrunde des Krankheitsbildes. Auch Gleichgewichtsstörungen, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen treten dabei auf. Neigt der tuberkulöse Prozeß zur Progredienz, so kann er sich vom Mittelohr oder auch vom Labyrinth auf die benachbarten großen Blutgefäße und das Endokranium ausdehnen und dadurch zu ernsten Komplikationen, wie tuberkulöse Meningitis, Hirnabszeß, Sinusthrombose usw., führen.

Die Tuberkulose der Haut entsteht durch Ansiedlung der Tuberkelbazillen in der Haut. Die Haut ist den Tuberkelbazillen gegenüber sehr resistent. Sie wird in unverletztem Zustande auf dem Wege der Haarfollikel und Lymphspalten eher durchdrungen, als daß sich in ihr tuberkulöse Herde bilden. Sie ist im Vergleich zu anderen Organen ein schlechter Nährboden und hindert die Entwicklung der Tuberkulose vor allem durch die niedrige Temperatur und die Temperaturschwankungen, denen sie unterworfen ist. Bei jugendlichen Individuen mit zarter Haut findet die Hauttuberkulose weit günstigere Bedingungen für ihre Verbreitung als bei älteren Personen, weswegen junge Mädchen und Frauen häufiger befallen werden als Männer. Die Infektion der Haut kann durch unmittelbare Einimpfung, die bei verschiedenen Berufen, wie Ärzten, Tierärzten, Leichendienern, Schlächtern und Landwirten eine Rolle spielt, oder von anderen Organen aus auf dem Blutwege erfolgen.

Eine strenge Trennung zwischen den sogenannten Tuberkuliden, die nur von den Toxinen der Bazillen hervorgerufen werden sollen, und der bazillären Hauttuberkulose ist nicht möglich, da auch bei den Tuberkuliden Bazillen und Much'sche Granula nachgewiesen wurden.

Die verschiedenen Erscheinungsformen der Hauttuberkulose, wie Skrophuloderma, Lichen skrophulosorum, Tuberculosis cutis propria, Tuberkulosis cutis verrucosa und Tuberkulosis cutis necrogenica seien hier nur erwähnt; dagegen soll die wichtigste und viel gestaltigste Form die Tuberculosis cutis luposa oder kurz der Lupus, den wir auch bei unserer Patientin vorfinden, näher beschrieben werden.

Der Tuberkelbazillus ruft nach seinem Eindringen in die Haut eine Entzündung und Infiltration hervor, die zur Bildung von Tuberkeln führt. Dieser Prozeß spielt sich gewöhnlich in den oberen Schichten der Kutis, besonders im Papillarkörper, ab und wird durch Zusammenfluß einzelner Tuberkel auch äußerlich als Lupusknötchen sichtbar. Das Knötchen stellt zunächst ein etwa stecknadelkopfgroßes im Niveau der Haut liegendes hellbraunes oder braunrotes Fleckchen dar. Allmählich ragt es etwas über die Haut hervor und erreicht zuweilen die Größe einer Erbse. Im allgemeinen sind die Knötchen makroskopisch gut erkennbar. Wenn sie im hyperämischen Gewebe verschwinden, kann man sie durch Glasspateldruck, durch den die betreffende Stelle anämisch wird, sichtbar machen. Sie erscheinen dann als eigentümlich glasige, hell- bis dunkelgelbe Fleckchen, die an Apfelgelee erinnern und durch die fettige Homogenisierung des tuberkulösen Infiltrates zustandekommen. Hebt man den Glasspateldruck auf, so schießt das Blut besonders in die Lupusflecke hinein. Das Infiltrat, das von einer verdünnten Epidermis bedeckt ist, hat eine weiche Konsistenz. Prüft man seine Resistenz mit einer Sonde, so dringt diese leicht in die Haut ein und erzeugt eine Blutung. Die Knötchen, die sich von denen anderer Gewebearten nicht unterscheiden und bereits eingangs näher beschrieben wurden, enthalten im allgemeinen nur wenige Bazillen.

Aus den initialen Knötchen entwickelt sich allmählich das vielgestaltige Krankheitsbild des Lupus vulgaris, das je nach den klinischen Erscheinungsformen in den Lupus serpiginosus, Lupus exfoliativus, Lupus hypertrophicus und Lupus exulcerans übergehen kann, je nachdem ob Schuppung, Bindegewebswucherung oder Ulceration vorherrschend sind.

Im allgemeinen schreitet der lupöse Prozeß peripher vorwärts, während zentral durch Resorption der Knötchen und Bindegewebsbildung eine Vernarbung eintritt. Dadurch erscheint das Zentrum der Lupusfläche leicht eingesunken und heller als die Randzonen, die ihren akuten Charakter behalten.

Der Verlauf der lupösen Erkrankungen ist ein außerordentlich chronischer und erstreckt sich oft über Jahrzehnte hin. Der Sitz des Lupus vulgaris ist bei der überwiegenden Mehrzahl der Erkrankungen das Gesicht. Die Prädilektionsstelle ist die Um-

gebung der Nasenöffnung; aber auch die Wange, das Ohrläppchen und das Augenlid sind beliebte Lokalisationsstellen. Die letzteren sind auch bei unserer Kranken befallen.

Die Tuberkulose der Knochen, insonderheit die der Wirbelsäule, tritt vorwiegend im Kindesalter auf. Sie nimmt mit fortschreitendem Alter an Häufigkeit wesentlich ab. Die Infektion des Knochens geschieht in der Regel auf hämatogenem Wege, indem von einer manifesten oder latenten Organtuberkulose, meist von einer tuberkulösen Lymphdrüse aus ein Einbruch in die Blutbahn erfolgt und eine Verschleppung von tuberkulösem Material in das Knochenmark zustande kommt. Zuweilen kommt es durch embolische Verstopfung von kleinen Knochenarterien zur Bildung von tuberkulösen Keilherden (König), die gewöhnlich zur Verkäsung neigen. Die Infektion kann auch auf dem Lymphwege erfolgen oder von einem benachbarten Weichteilherd sowie vom erkrankten Gelenk ausgehen. Im Knochen vermag das reichliche Retikuloendothel des Marks, dessen Speicherungsvermögen bekannt ist, die hämatogen eingeschwemmten Bazillen aufzunehmen.

Ist bei dem Befallenen die allgemeine oder örtliche Resistenz herabgesetzt, wie dies z. B. bei unterernährten und durch Krankheiten geschwächten Kindern der Fall ist, so vermehren sich die Bazillen schnell und erzeugen den tuberkulösen Krankheitsherd im Knochen. Es kommt zunächst zur exsudativen Entzündung, die gewöhnlich rasch in Verkäsung übergeht. Der Markherd wird von Bindegewebe umkapselt, doch schon während der Einkapselung durchbricht die Tuberkulose an verschiedenen Stellen den schmalen Granulationswall und bringt weitere Gewebsbezirke zur Auflösung. Der käsig infiltrierte Knochen zerfällt nach und nach völlig zu ganz kleinen Bröckeln oder zu Knochensand. Die Knochenneubildung ist im Gegensatz zur pyogenen Osteomyelitis sehr gering. Ist sie vorhanden, so kann der Herd durch periphere Sklerose abgekapselt werden. Durch die Tätigkeit der Leukozyten kann der zentrale käsig-nekrotische Herd eingeschmolzen werden, so daß ein spezifischer Abszeß entsteht, der einen dünnflüssigen, molkenartigen Eiter enthält. Zuweilen wird reichlich eitriges Exsudat gebildet, das dann einen Ausweg sucht. Es durchbricht das Periost und breitet sich in den Weichteilen aus. Bekannt sind die Senkungsabszesse, die manchmal einen so weiten Weg zurücklegen,

daß der Ursprungsherd nur schwer zu finden ist. Durch ihren Gehalt an kleinsten Knochensplitterchen ist ihre ostale Herkunft zu erkennen. Von einer tuberkulösen Spondylitis der Wirbelsäule aus kann die Eiterung durch das hintere Mediastinum entlang dem Psoas bis zur Schenkelbeuge oder noch weiter vordringen.

Die tuberkulösen Entzündungserscheinungen zeigen einen mehr chronischen Verlauf als die nichtspezifischen Knochenmarkseiterungen. Im Gegensatz zur Staphylokokken-Osteomyelitis, welche die Diaphysen der langen Röhrenknochen bevorzugt, erfolgt die Ansiedlung der Tuberkelbazillen mit Vorliebe in den gefäßreichen kleinen spongiosen Knochen wie Wirbelkörper, Hand- und Fußwurzelknochen usw. Bei der Tuberkulose der Wirbelsäule, die wir auch bei unserer Kranken vorfinden, bleiben die Wirbelbögen gewöhnlich verschont, weil sie in der Hauptsache aus Kompaktasubstanz bestehen und daher schlechtere Lebensbedingungen für die Bazillen bieten. In der Regel erkranken nur einige benachbarte Wirbel und nicht die ganze Wirbelsäule, wobei zu beobachten ist, daß die statisch am meisten beanspruchten Teile der Wirbelsäule, die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel, am häufigsten betroffen werden.

Der tuberkulöse Prozeß schreitet von der Spongiosa auf die Bandscheiben und die Gelenke fort und zerstört den Wirbelkörper, der unter der Last zusammenbricht. Der Zusammenbruch eines einzelnen Wirbelkörpers führt zur spitzwinkeligen, der mehrerer Wirbelkörper zur bogenförmigen Kyphose, die man auch „Gibbus“ oder „Pott'schen Buckel“ nennt. Oberhalb und unterhalb des Gibbus, der auch bei unserer Patientin vorhanden ist, bildet sich gewöhnlich sekundär eine kompensatorische Lordose.. Durch die Abknickung der Wirbelsäule kommt es mitunter zu einer Kompression des Rückenmarks, wodurch wiederum Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten und Bauchorganen eintreten können. Wie bereits erwähnt, kann man bei der tuberkulösen Spondylitis in der Regel die Bildung eines kalten Abszesses beobachten, der, wie auch in unserem Falle, anfänglich nur röntgenologisch nachweisbar ist und gewöhnlich erst nach Jahren als Senkungsabszeß an einer entfernten Stelle an die Oberfläche kommt und damit klinisch in Erscheinung tritt. Neben der erwähnten Deformität der Wirbelsäule gelten Schmerzen, die auf Druck und bei Rumpfbewegung auftreten als

Symptome der tuberkulösen Spondylitis. Wenn der Herd durch fibröse oder knöcherne Einkapselung zur Ausheilung gelangt, bleibt gewöhnlich eine mangelhafte Beweglichkeit in der befallenen Wirbelsäulenpartie zurück. In dem ausgeheilten Knochenherd bleiben die Bazillen häufig noch lange Zeit lebensfähig. Sie können erneut Entzündungen hervorrufen, wenn die Kapsel durch Trauma gesprengt wird.

Krankengeschichte der Jugendlichen Charlotte K.

Anamnese.

Fam.-Anamnese: Ueber den Vater der Patientin, der angeblich der Sohn eines ostpreußischen Schneidermeisters war und mit der Mutter der Patientin nicht verheiratet war, ist nichts bekannt. Die Mutter war die Tochter eines ostpreußischen Landarbeiters. Sie wurde im Jahre 1893 in Barten, Kreis Rastenberg, geboren, wo sie ihre Kindheit verbrachte und auch die Schule besuchte. Sie ist nach Angabe ihrer Schwester eine fleißige und begabte Schülerin gewesen. Mit 14 Jahren ging sie als Hausmädchen in Stellung. In der Folgezeit war sie als Hausgehilfin teils auf dem Lande, teils in der Kleinstadt tätig. Im Jahre 1917 wurde ihre Tochter Charlotte geboren. 1922 siedelte sie von Ostpreußen nach Berlin über, wo sie ihrem Berufe weiter nachging und sich 2 Jahre später verheiratete. Als sie nach einjähriger Ehe ihrem zweiten Kinde das Leben schenkte, trat im Anschluß an die Geburt eine so starke Blutung ein, daß sie den Tod der 32jährigen Mutter herbeiführte. Angeblich ist sie bis dahin niemals ernstlich krank gewesen. Im Kindesalter traten bei ihr einmal Wucherungen der Rachenmandeln auf und im sechzehnten Lebensjahr eine vorübergehende skrofulöse Erkrankung der Augen, die sie zwang, für kurze Zeit eine Schutzbrille zu tragen. Störungen des Gehörorgans sowie Störungen geistiger Art sind bei ihr niemals beobachtet worden.

Die Großeltern der Patientin mütterlicherseits haben ein beträchtliches Alter erreicht. Die Großmutter starb vor 8 Jahren als Sechzigjährige infolge einer Stuhlverstopfung, während der Großvater noch lebt und jetzt 70 Jahre alt ist. Eine ernstliche Erkrankung haben beide niemals kennen gelernt, besonders keine infektiöser Natur. — Zwei Schwestern der Mutter, die in Berlin verheiratet sind, und ein Bruder, der Seemann ist, erfreuen sich bester Gesundheit. Tuberkulosekranke hat es in der Familie angeblich niemals gegeben. Es ist auch nicht bekannt, daß die Patientin jemals mit Tuberkulösen in Berührung gekommen ist.

Eigenanamnese: Die Patientin wurde am 22. Februar 1917 in Barten in Ostpreußen geboren. Da ihre Mutter als Hausangestellte tätig war, wurde sie von ihren Großeltern erzogen. Mit $1\frac{1}{2}$ Jahren bekam sie die englische Krankheit, mit der sie etwa 9 Monate zu kämpfen hatte. Von ihrem sechsten Lebensjahre besuchte sie zunächst $\frac{1}{2}$ Jahr die Schule ihres Heimatortes und danach die Gemeindeschule in Berlin, wohin sie ihrer Mutter im Herbst 1923 gefolgt war. Da die Mutter keine eigene

Wohnung hatte, wurde die Patientin damals bei einer Tante untergebracht, die im Süden Berlins eine feuchte Kellerwohnung innehatte. Hier hatte sie im siebenten und achten Lebensjahre verschiedene Kinderkrankheiten, wie Masern, Windpocken und Keuchhusten durchzumachen. Außerdem wurden bei ihr im sechsten und achten Lebensjahre Mandelwucherungen operativ entfernt. Mit 10 Jahren bekam sie einen leichten Grippeanfall, der ohne besondere Beschwerden verlief.

Ein Jahr später (1928) bekam die Patientin einen Hautausschlag, der den ganzen Körper bedeckte. Sie wurde in die Hautklinik der Charité eingeliefert, wo man einen Lichen skrofulosorum feststellte. Nach zweiwöchiger stationärer Behandlung, die in Malzextrakt- und Lebertrangaben sowie in Höhensonnenbestrahlung bestand, waren sämtliche Hauterscheinungen verschwunden, so daß die Patientin nach zweimonatigem Aufenthalt aus der Hautklinik als geheilt entlassen werden konnte.

Als die Patientin im Sommer des nächsten Jahres (1929) von der Stadt Berlin zur Erholung an die Nordsee geschickt worden war, bemerkte sie dort einen spontan auftretenden Nabelbruch. Nach ihrer Rückkehr suchte sie in Berlin ärztliche Hilfe auf. Sie wurde in das Urbankrankenhaus eingeliefert, wo man den Nabelbruch operierte. Bei der Operation wurde eine Bauchfelltuberkulose festgestellt. Nach etwa 3wöchiger Behandlung im Urbankrankenhaus, während welcher die Operationswunde nur schlecht verheilte, wurde die Patientin in die Heilstätte nach Buch verlegt, wo sie Lebertran und Höhensonnenbäder erhielt. Außerdem bestand die Behandlung in Schmierseifen- und Freiluftliegekuren. Ein halbes Jahr später war die Bauchfelltuberkulose angeblich ausgeheilt, weswegen die Patientin wieder in das Urbankrankenhaus zurückverwiesen wurde, von wo aus dann die Entlassung erfolgte.

Seit dem 12ten Lebensjahre bemerkte die Patientin zuerst auf dem rechten und bald darauf auch auf dem linken Ohr eine zunehmende Gehörverschlechterung, die mit Ohrenlaufen und Ohrensausen einherging. Eine leichte Schwerhörigkeit ohne die erwähnten Symptome bestand jedoch schon einige Jahre vorher. Mit 13 Jahren (1930) wurde die Patietin wegen heftiger Schmerzanfälle in der Bauch- und Hüftgegend wieder in das Urbankrankenhaus eingeliefert, wo sie mit Diathermie und Wärme behandelt wurde. Als sich damals bei der Patientin eine Heiserkeit einstellte, und man ihren Hals untersuchte, konnte man in ihm Tuberkelbazillen feststellen. Sie wurde wieder nach Buch überwiesen, wo man versuchte, die Erkrankung durch Inhalation und Lebertrangaben günstig zu beeinflussen. Nach 3monatiger Behandlung konnte indessen keine Besserung erzielt werden. Die Patientin war infolge dauernder Appetitlosigkeit, die ihr während ihrer ganzen Kindheit eigen war, körperlich so geschwächt, daß ihre Angehörigen damals an ihrer Wiederherstellung zweifelten. Sie wurde von Buch in die Kinderklinik der Charité überwiesen, wo man eine Halsdrüsentuberkulose feststellte. Die Patientin wurde hier gut gepflegt und erhielt im übrigen Rinderserumspritzen, Ultraviolettbestrahlungen und Lebertran. Ihr Gesundheits- und Körperzustand besserte sich und nach 8monatiger Behandlung konnte sie im Sommer 1931 als geheilt entlassen

werden. Um diese Zeit — im Anfang des 15ten Lebensjahres — setzte bei ihr die Menstruation ein, die aber nach sechsmaligem Auftreten für immer wieder ausblieb. Nach ihrer Konfirmation im Herbst 1931 begann die Patientin das Schneidern zu erlernen. Als sie einige Monate tätig war, wurde sie durch fortdauerndes Tränen der Augen bei ihrer Arbeit behindert. Als auch ihre Sehkraft — besonders auf dem linken Auge — nachließ, suchte sie einen Augenarzt auf, der am linken Auge eine tuberkulöse Sehnervenentzündung und eine Tränenkanalverstopfung feststellen und die Patientin in eine Privataugenklinik in der Seidelstraße überwies. Hier bekam sie Tuberkulinspritzen, außerdem behandelte man das Auge mit Targesintropfen. Allmählich vereiterte der Tränenkanal; man nahm eine Sondierung vor, die der Patientin nur eine vorübergehende Erleichterung brachte. Als nach 3monatiger Behandlung noch keine Besserung eingetreten war, wurde die Patientin auf Wunsch der Angehörigen in die Augenklinik des Neuköllner Krankenhauses verlegt. Dort versuchte man zunächst die Erkrankung mit Targesintropfen, Borsalbe und Heizsonne zu beeinflussen. Als aber diese Maßnahmen ohne Erfolg blieben, schritt man zur Exstirpation des linken Tränenbeutels. Die kleine Wunde am inneren Augenwinkel zeigte eine schlechte Heilungstendenz, sie begann zu eitern und bekam allmählich eine rötliche Umrandung. Als die Rötung zunahm, und sich nach und nach Knötchen darin bildeten, erkannte man, daß es sich um ein Lupusexanthem handelte, und überwies die Patientin im Herbst 1932 zur weiteren Behandlung in die Lupusheilstätte nach Müncheberg. Es hatten sich inzwischen noch einige andere Lupusstellen gebildet, und zwar unterhalb des linken Ohrläppchens und an der Außenseite des rechten Ellenbogengelenks. In Müncheberg wurden die Lupusstellen unterhalb des linken Ohres mit der Diathermieschlinge und die Knötchen am rechten Ellenbogen mit dem Messer entfernt. Die operative Entfernung der Lupuseffloreszenzen am linken Augenwinkel unterließ man wegen der zu befürchtenden Narbenkontrakturen. Im übrigen bestand die Behandlung der Patientin in S. H. G.-Diät, in Freiluftliegekuren sowie Bestrahlungen mit der Quarz- und Solluxlampe und dem Kohlenbogenlicht.

Nach $^3/_4$jährigem Aufenthalt in der Müncheberger Heilstätte hatten sich die Hauterscheinungen wesentlich gebessert. Doch es kam nun eine andere tuberkulöse Erkrankung hinzu. Als die Patientin über Rückenschmerzen klagte, die bis in die Hüftgegenden ausstrahlten, dachte man anfänglich an eine rheumatische Erkrankung und verabfolgte ihr Milchspritzen. Als aber einige Tage später eine Wirbelsäulenverkrümmung auftrat, stellte man eine Wirbelsäulentuberkulose fest und überwies die Patientin am 2. Juni 1933 dem Ambulatorium für Knochen- und Gelenktuberkulose in Berlin, Eberswalder Straße, wo die Wirbelsäulenverkrümmung orthopädisch durch Lagerung und Streckverband behandelt wurde und auch die Freiluftliegekuren unter Verwendung eines Gibbuskissens fortgesetzt wurden; eine Diätbehandlung fand hier nicht statt. Gegen die lupösen Erkrankungen, die hier neu aufblühten, wurden neben der Freiluftliegekur aqua silicata-Injektionen vorgenommen. Es gelang zwar den Krankheitsprozeß in der Wirbelsäule zum Stillstand zu bringen, aber die

Lupusstellen im medialen linken Augenwinkel und unterhalb des linken Ohrläppchens nahmen erheblich an Größe zu. Neben dem völlig ausgeheilten Herd am rechten Ellenbogen entstand ein neuer von der Größe einer Bohne. Infolge Verschlechterung der lupösen Erkrankung wurde die Patientin am 4. Januar ds. Js. in die Charité zur Ernährungsbehandlung eingewiesen.

Die Anamnese konnte nur unter Mitwirkung der Angehörigen aufgenommen werden, da die Patienten über ihre Krankheit oft keine sicheren Angaben machen konnte. Durch wiederholtes Befragen schien sie nervös und verwirrt zu werden. Ihre oft unklaren und zusammenhanglosen Äußerungen ließen die Vermutung aufkommen, daß eine leichte geistige Störung bei ihr vorliege.

Befund (4. Jan. 34).

Patientin ist ihrem Alter entsprechend entwickelt, mittelgroß und in ausreichendem Ernährungszustand. Volles Gesicht von gesunder Farbe. Haut des Körpers sonnengebräunt. Sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Temperatur und Pulsfrequenz normal.

Kopf: Nervenaustrittsstellen frei. Kein Druck- oder Kopfschmerz.

Gesicht: Gegend am linken inneren Augenwinkel von typischen Lupuseffloreszenzen überwuchert. Lupusherd reicht vom Augenwinkel bis fast auf den Nasenrücken nach oben bis an die Augenbraue und bedeckt den oberen Teil des Oberlides bis zu dessen Mitte. Unterer Rand und laterale Hälfte des Oberlides sind frei von Effloreszenzen. Am Unterlid dehnt sich der Herd bis zum äußeren Augenwinkel aus und bedeckt die Haut des inneren und unteren Randes der Orbita in Fingerbreite. Befallene Hautstelle ist gerötet, Randpartien zeigen feine bläulichrote Knötchen, die auf Glasspateldruck als typische Lupusknötchen erkennbar sind. Ähnlich aktive Herde breiten sich unter und vor dem linken Ohrläppchen längs des hinteren Masseterrandes aus und greifen auf die Ohrmuschel über. Sie erstrecken sich vom Tragus bis zum Kieferwinkel in 2—4 cm Breite. In der rechten Ohrmuschel und dem äußeren Gehörgang finden sich massenhaft Lupusknötchen ohne entzündliche Rötung.

Nase und Schlund: siehe Spezialbefund.

Augen: Bulbi frei beweglich. Rechtes Auge o. B. Links: Rötung der Konjunktiva, Pupillenstarre, behinderte Sehkraft. Näheres siehe Spezialbefund.

Mund: Oberkiefer seitlich komprimiert, dadurch Frontzähne schräg nach vorn gerichtet. Kaukanten der Frontzähne infolge von Schmelzhypoplasien sägig gezackt. Offener Biß. Zunge feucht belegt. Gaumenring stark gerötet.

Hals: Äußerlich unverändert, keine Struma, keine Drüsen.

Brustkorb: symmetrisch. Wirbelsäule zeigt im Bereich des 8ten Brustwirbels bis 2ten Lendenwirbels typische Gibbusbildung, die nicht mehr druck- oder klopfempfindlich ist. Wirbelsäule wird etwas steif gehalten und läßt die übliche Biegsamkeit vermissen. Bei Bewegungen des

Rumpfes und beim Gehen treten zeitweise Schmerzen im Rücken und in der Lendengegend auf. Erkrankung der Brustorgane nicht nachweisbar. An der Haut rechts unter der Clavigula reizlose Narbe.

Lunge: rechts oben Schallverkürzung, unbestimmtes Atmen und vereinzelte Rasselgeräusche.

Leib: Leber und Milz als vergrößert nicht tastbar. Am Nabel reizlose Operationsnarbe.

Rücken: Links neben dem Gibbus quergestellte reizlose Operationsnarbe, ebenfalls auf dem linken Gesäß eine rundliche reizlose Narbe.

Gliedmaßen: Narben am rechten Ellenbogen, linken Oberarm, rechten Oberschenkel, linken Unterschenkel. Beine zeigen leichte Krümmungen als Folge einer früheren Rachitis. An der Außenseite des rechten Ellenbogens neben der Narbe bohnengroßer lupöser Herd von bläulichroter Farbe.

Zentralnervensystem: o. B.

Urin: o. B. Alb. — Sach. —.

Blutdruck: siehe Kurve.

Röntgenbefund: Spondylitis tuberculosa des 9ten und 10ten Thoraxwirbelkörpers. Keilförmige Zerstörung des 8ten Brustwirbelkörpers. Thorakaler Senkungsabszeß in der Umgebung.

Lungenübersicht: o. B. Kein Befund an den Lungen.

Spezialbefund der Augen (Augenklinik der Charité):

Visus:

R. 5/4.

L. Unsichere Lichtprojektion.

Fundus:

R. In der Peripherie ausgedehnte alte (Tbc. ?) chorioiditische Herde.

L. Flache, ausgedehnte grauweiße Ablatio retinae und nasal bis in die Macula reichend, wahrscheinlich exsudative Genese (Tbc.?). Keine Therapie, später Kontrolle.

Spezialbefund der Ohren und des Halses (Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Charité).

Beide Trommelfelle sind trübe, das linke Trommelfell ist mit Epitheldesquamationen bedeckt. Ekzem in der rechten Ohrmuschel, eventuell Lupus. Vor und unterhalb des linken Ohres lupöser Herd.

Nase: Deutliche Septumselevation nach links. Nasenlumen links eng.

Pharynx: o. B.

Larynx: Epiglottis klein, Schleimhaut stellenweise ulceriert, so daß Epiglottisknorpel sichtbar ist. Ary links aufgelockert. Beide Stimmbänder gleichmäßig gerötet, keine Ulcerationen.

Die Patientin hat außer dem verminderten Seh- und Hörvermögen keine wesentlichen Beschwerden. Die Lupusherde am linken Auge und Ohr zeigen die Tendenz zur Ausbreitung in peripherer Richtung.

Die weiteren Beobachtungen im Verlaufe der Ernährungsbehandlung durch die Diät nach Sauerbruch, Herrmannsdorfer und Gerson ergaben folgende Feststellungen:

12. I. 34: Der Zustand ist seit der Aufnahme unverändert. Leichte Gewichtszunahme. S. R. 21. Noch keine Beeinflussung der Hauterscheinungen.

19. I. 34: Die Patientin fühlt sich wohl. Die Hauterscheinungen lassen an Totalität nach. Deutliche Eintrocknung und leichte Schuppung ist bemerkbar. Die Farbe der Effloreszenzen blaßt ab. Gewichtszunahme.

26. I. 34: Die Eintrocknung der Effloreszenzen macht gute Fortschritte, sie blassen täglich mehr ab. Auch die Erscheinungen am rechten Ellenbogen gehen zurück.

3. II. 34: Seit einigen Tagen ist eine stärkere Rötung der Herde aufgetreten. Die dicht am Unterlid gelegene Portion ist angefeuchtet, am unteren Rand ist Borkenbildung vorhanden. Der Allgemeinzustand ist unverändert.

10. II. 34: Die Temperaturen sind unverändert. Am oberen und unteren Rand der Herde deutliche Borkenbildung. Gewichtszunahme.

17. II. 34: Die Borkenbildung ist weiter gut. Die Rötung am Ellenbogen blaßt ab. 400 g Gewichtszunahme.

24. II. 34: Die Eintrocknung macht weitere Fortschritte. 300 g Gewichtszunahme.

3. III. 34: Gute Borkenbildung; die Patientin spürt leichten Juckreiz an den Herden. Plaques am Ellenbogen in Rückbildung; Allgemeinbefinden ungestört.

10. III. 34: Zurzeit keine weitere Rückbildung.

17. III. 34: Eine wesentliche Veränderung im lokalen Befund ist nicht aufgetreten.

24. III. 34: Gewichtsstillstand, die Hauteffloreszenzen bilden sich langsam zurück. Die Kranke hat auch beim Gehen keine Beschwerden mehr in der Wirbelsäule.

3. IV. 34: Allgemein- und Lokalbefund: Leichte Besserung.

7. IV. 34: Leichte Gewichtszunahme. Seit einigen Tagen flackernder Puls. Objektiv ist eine Verschlechterung nicht nachweisbar; subjektiv ist von der Patientin nicht viel zu erfahren.

13. IV. 34: Zustand im allgemeinen wenig verändert. An der Wirbelsäule äußert die Kranke keine Beschwerden mehr, sie hat auch keinen Auswurf.

20. IV. 34: Gewichtsstillstand. Das Allgemeinbefinden zeigt keine Veränderung.

25. IV. 34: Morgens im Untersuchungszimmer macht die Kranke schon einen recht verwirrten Eindruck. Sie wundert sich, daß sie anstatt der sonstigen Gewohnheit plötzlich mit Sie angeredet wird. Am Vormittag muß sie aus der Etage der Ärztewohnungen geholt werden. Sie gibt an, daß sie dort ihre verstorbene Mutter suchen wollte. Gegen Mittag erscheint die Kranke plötzlich in dem Operationssaal, um dort ihre verstorbene Mutter zu suchen. Am Nachmittag wird die Kranke auf die geschlossene Abteilung der Nervenklinik verlegt.

Röntgenbefund vom 24. IV. 34:

Spondylitis tuberculosa des 9. und 10. Brustwirbels mit völliger Einschmelzung des 9ten und Zerstörung der oberen Hälfte des 10ten Wirbelkörpers. Gegenüber der Aufnahme vom 5. Januar 1934 ist ein fortschreitender Umbauprozeß nicht sicherzustellen, allerdings erscheint die obere Begrenzung der Zerstörungsfläche des 10ten Brustwirbels schärfer abgesetzt als auf der früheren Aufnahme.

Auszug aus der Krankengeschichte der Nervenklinik:

25. IV. 34: Die Patientin K. wird nach Verabredung von der chirurgischen zur Nervenklinik der Charité verlegt. Nach gründlicher Untersuchung ist das Übergreifen der tuberkulösen Erkrankung auf die Hirnhäute und das Gehirn nicht mit Sicherheit festzustellen. Doch sind Verdachtsmomente hierfür vorhanden. Nach den äußeren Symptomen, den Angaben und dem Verhalten der Kranken lautet die klinische Diagnose: Debilität, Pfropfhebephrenie.

Blutuntersuchung:
Wa. R. =
Kahn R -/-
Meinicke -/-
Mein. Mikr. Fl — } negativer Befund.

30. IV. 34: Die Patientin ist weiter sehr unruhig, so daß sie eine Packung bekommen mußte. Starkes Grimassieren; sich ihr zu nähern, ist nicht möglich, da sie jedem ins Gesicht spuckt.

4. V. 34: Patientin wird nach der Städt. Heil- und Pflegeanstalt Buch verlegt.

Berichte aus Buch:

23. V. 34: Bei der Kranken Charlotte K. hat sich kein Anhalt für eine tuberkulöse Meningitis oder für Gehirntuberkulose ergeben. Die Kranke bietet vielmehr das Bild einer Schizophrenie mit Sinnestäuschungen, Personenverkennen und starker motorischer Unruhe. Irgendwelche Herderscheinungen lassen sich nicht feststellen.

9. VII. 34: Eine Veränderung der sichtbaren Tuberkuloseherde ist bei der Kranken Charlotte K. nicht beobachtet worden. Auch deutet in ihrem Zustand nichts auf intracranielle tuberkulöse Vorgänge hin. Das psychische Bild ist unvernädert dasselbe geblieben, wie es im Schreiben vom 23. Mai geschildert wurde.

Epikrise.

Die Anamnese gibt keinen Aufschluß über die tuberkulöse Infektionsquelle und die Zeit der Erstinfektion; denn die Patientin ist angeblich weder mit Tuberkulosekranken in Berührung gekommen, noch ist bei ihr eine primäre tuberkulöse Erkrankung beobachtet worden. Wenn wir die Möglichkeiten der Infektion erwägen, müssen wir vor allem daran denken, daß die Infektion durch den Genuß der Milch perlsüchtiger Kühe

zustande gekommen sein kann. Für die Infektion auf dem Verdauungswege würde auch das frühe Auftreten der Tuberkulose in den Bauchorganen sprechen. Zweifellos ist bei unserer Kranken durch verschiedene Umstände eine gewisse Disposition für die Tuberkulose geschaffen worden. Die unzureichende Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft in den Kriegsjahren, die Lebensmittelknappheit in der Nachkriegszeit, die mangelnde Eßlust der Patientin in ihrer Kindheit, ferner die Kinderkrankheiten, sowie die feuchte Kellerwohnung sind geeignet, eine Schwächung des kindlichen Organismus und damit eine gewisse Krankheitsbereitschaft herbeizuführen. Wenn auch über den Primärkomplex nichts ausgesagt werden kann, so ist doch anzunehmen, daß ein solcher vorhanden gewesen ist, und daß nach seiner Ausheilung der Körper eine gewisse Resistenz den Bazillen gegenüber erlangt hatte. Zur Zeit des klinischen Auftretens der Tuberkulose muß wohl eine relative Immunität bestanden haben, sonst würde die Erkrankung einen wesentlich stürmischeren Verlauf genommen haben.

Wenn wir nach der Anamnese die einzelnen Phasen der tuberkulösen Erkrankung noch einmal rekonstruieren, so erhalten wir folgendes Bild:

In ihrem 12. Lebensjahre äußerte sich bei der Patientin zum ersten Male klinisch eine tuberkulöse Erkrankung in Form des Lichen skrofulosorum. Bereits ein Jahr später wurde gelegentlich der Nabeloperation eine Bauchfelltuberkulose festgestellt und einer Behandlung unterzogen. Zur gleichen Zeit bemerkte die Patientin eine fortschreitende Gehörverschlechterung, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine bereits damals bestehende Mittelohrtuberkulose schließen läßt. Ein weiteres Jahr später beobachtete man bei unserer Kranken in der Kinderklinik der Charité eine Halsdrüsentuberkulose, die dort zur Ausheilung gebracht wurde. Im nächsten Jahre befand sich die Patientin wiederum in ärztlicher Behandlung wegen einer Verstopfung und Vereiterung des linken Tränenkanals, eine Affektion, die vermutlich ebenfalls tuberkulöser Ätiologie war. Noch während der Tränenkanalerkrankung trat eine Sehnervenentzündung am linken Auge auf. Als dann der linke Tränensack exstirpiert wurde, verheilte die Wunde nicht, sondern es bildete sich im inneren Augenwinkel ein Lupusexanthem. Weitere lupöse Herde entstanden am linken Ohrläppchen und rechten Ellenbogen und

gaben die Veranlassung dazu, daß die Patientin in eine Lupusheilstätte überführt wurde. Hier gelang es wohl die Lupusefflorescenzen einzudämmen, bezw. operativ zu entfernen, doch trat eine Tuberkulose der Wirbelsäule auf, die die Einlieferung in eine Heilstätte für Knochen- und Gelenktuberkulose erforderlich machte. Nach dreivierteljähriger Behandlung war die Erkrankung der Wirbelsäule erheblich gebessert, aber die Lupusefflorescenzen hatten wieder an Ausdehnung zugenommen. Auch das Hör- und Sehvermögen hatte sich allmählich verschlechtert. In diesem Zustande, der oben beschrieben wurde, ist die Patientin im Januar d. Js. in die chirurgische Klinik der Charité eingeliefert worden, um durch eine Ernährungsbehandlung eine Besserung des Allgemeinzustandes und damit auch der lokalen Krankheitsherde zu erzielen.

Wie aus obigem Bericht ersichtlich ist, konnte man in den ersten Monaten der Behandlung eine fortschreitende Besserung der sichtbaren Krankheitsherde und des Allgemeinbefindens beobachten. Die lupösen Herde ließen eine allmähliche Abheilung erkennen und die Patientin nahm innerhalb von 3 Monaten fast 4 kg an Gewicht zu. Im 4. Monat der Diätbehandlung trat jedoch eine Änderung in dem Befinden der Kranken ein. Sie wurde unruhiger und machte einen nervösen Eindruck. Innerhalb von 14 Tagen verringerte sich ihr Körpergewicht bei gleichbleibender Kost um 1,5 kg. Die deutlich erkennbare fortschreitende Störung ihrer geistigen Verfassung gab der Vermutung Raum, daß sich der tuberkulöse Prozeß auch auf das Schädelinnere ausgedehnt habe. Es hat sich jedoch, wie oben mitgeteilt wurde, aus der klinischen Beobachtung kein Anhalt für intracranielle tuberkulöse Vorgänge ergeben.

Zum Schluß noch einige Worte über die Behandlung der Tuberkulose, die außerordentlich verantwortungsvoll ist, da es sich meist um jugendliche Menschen handelt, deren ferneres Schicksal ,wenn nicht das Leben selbst, von Erfolg oder Mißerfolg der Behandlung abhängig ist. Vor allem ist eine Frühdiagnose anzustreben, damit das Leiden rechtzeitig einer zweckmäßigen Behandlung zugeführt werden kann, von der in erster Linie günstige Heilungsergebnisse zu erwarten sind. Die geringen subjektiven Beschwerden zu Beginn der tuberkulösen Erkrankung bringen es mit sich, daß die Kranken sich oft sehr spät in ärztliche Behandlung begeben. Da gerade die ärmsten

Bevölkerungsschichten von der Tuberkulose betroffen werden, verhindert die Kostenfrage oft die Hinzuziehung eines Arztes, die auch bei der Behandlung häufig eine entscheidende Rolle spielt. Ohne öffentliche Mittel wäre eine Behandlung oft völlig unmöglich. Man würde der Volksseuche viel wirksamer entgegentreten können, wenn es möglich wäre, alle Tuberkulosekranken für etliche Monate ins Hochgebirge zu legen oder wenigstens in Heilstätten oder Krankenhäusern unterzubringen.

Wenn man auch zugeben muß, daß es ein Mittel, das allen Forderungen der Tuberkulosebekämpfung gerecht wird, nicht gibt, so hat doch die Erfahrung gelehrt, daß durch manche Behandlungsarten, wenn sie sorgfältig durchgeführt werden, gute Erfolge erzielt werden können.

Neben der operativen Behandlung, die nur in bestimmten Fällen durchgeführt ist, wird vor allem die konservative Therapie angewandt, die die Anregung und Steigerung örtlicher, allgemeiner und auch spezifischer Abwehrkräfte zum Ziele hat. Bewährt hat sich vor allem die Behandlung mit allgemeinen Sonnen- und künstlichen Lichtbädern. Nachdem Bernhard und Rollier die ausgezeichnete Heilwirkung des Sonnenlichtes im Hochgebirge erkannt hatten, die natürlich durch die günstige Wirkung des Höhenklimas gesteigert wird, war man bemüht, diese Lichtwirkung auch im Flachlande durch Herstellung künstlicher Lichtquellen nachzuahmen. Unter diesen hat sich die sogenannte „künstliche Höhensonne", eine Quecksilberdampflampe, die eine große Zahl ultravioletter Strahlen zu bilden vermag, am meisten bei der Tuberkulosebehandlung bewährt.

In den letzten Jahren ist die Ernährungsbehandlung in den Vordergrund des Interesses gerückt. Man kann regelmäßig beobachten, daß mit der Besserung des Ernährungszustandes auch eine raschere Abheilung des lokalen tuberkulösen Prozesses einhergeht. Zweifellos wirkt auch die Verbesserung des Allgemeinzustandes durch die Regulierung der Ernährung auf die Immunitätslage im Sinne einer Steigerung der Schutzfunktionen und einer Vermehrung der Antikörperbildung ein. Deshalb sind auch die Erfolge bei klinisch-stationärer Behandlung durchweg günstiger als bei ambulanter, wo die Patienten in ihren oft schlechten Ernährungsbedingungen während der Lokalbehandlung verbleiben.

Die Versuche, durch reichliche und appetitanregende Ernährung den Heilungsverlauf zu fördern, haben in den neuzeitlichen Bestrebungen diätetischer Beeinflussung des Leidens eine Ergänzung gefunden. Es ist das Verdienst Herrmannsdorfers, der aufbauend auf die empirische Beobachtungen Sauerbruchs und die von Gerson ausgearbeitete salzfreie Kost eine erfolgreiche Tuberkulosediät geschaffen hat. Das Hauptprinzip dieser Diät besteht darin, eine Kochsalzarmut und einen relativen Vitaminreichtum im erkrankten Körper herbeizuführen, die, wie man beobachtete, die Heilung der Tuberkulose günstig beeinflußten. Über die Wirkungsart der S. H. G.-Diät berichtete kürzlich Bommer, der feststellen konnte, daß durch die Kost in erster Linie das Gefäßsystem beeinflußt wird und bei lupösen Erkrankungen die Entzündungserscheinungen nach Wiederherstellung normaler Zirkulationsverhältnisse allmählich zurückgehen.

Die Erfolge, die in den letzten 8 Jahren mit dieser Diät besonders bei tuberkulösen Hauterkrankungen erzielt wurden, lassen einen Zweifel an der günstigen Wirkung einer rationellen Ernährungsbehandlung nicht mehr zu.

Es ist mir ein Bedürfnis, Herrn Oberarzt Dr. Fick für die Überlassung des Themas und die besondere Mühe zu danken, die ihm mit der Durchsicht der Arbeit entstanden ist.

Literatur.

Aschoff: Pathologische Anatomie, 7. Aufl., 1928 Fischer, Jena.

Bandelier-Roepke: Die Klinik der Tuberkulose. 1924/26. 5.—7. Aufl., Kabitzsch, Leipzig.

Bergmeister: Die tuberkulösen Erkrankungen des Auges, 1927. Karger, Berlin.

Bommer: Zur Frage der Wirkung von Sauerbruch-Herrmannsdorfer-Diät, Dt. Med. Wochenschr. Nr. 20, S. 735, 1934.

Cemach: Das Problem der Mittelohrtuberkulose, 1926, Urban u. Schwarzenberg, Berlin.

Fraenkel: Über eine eigenartige Form multipler Knochentuberkulose. Beitr. z. Klin. d. Tuberkulose. Bd. 50, S. 441, 1922.

Herxheimer: Grundriß der pathologischen Anatomie, 20. Aufl. 1932, Bergmann, München.

Kaufmann: Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. 9.—10. Aufl.

Nissen, Meyer-Ruegg: Die Knochen- und Gelenktuberkulose, 1930, Tuberk. Bibl. Nr. 36.

Ranke: Primäre, sekundäre und tertiäre Tuberkulose des Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 305.

— Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, S. 201 u. 297, 1916; Bd. 129, S. 224, 1917.

Rost, Keller, Marchionini: Diagnose und Therapie der Hauttuberkulose in der Praxis. 1930 Tuberk. Bibl. Nr. 35.

Schmidt: Allgem. Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. 3. Teil: Die tuberk. Knochenentzündungen. Ergebnisse der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. Bd. 7, S. 221, 1901.

Vouté: Über Ostitis tuberculosa multiplex. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 59, S. 272. 1924.

Werdenberg: Theorie und Praxis der Augentuberkulose nach Erfahrungen im Hochgebirge. 1925. Klin. Mon. für Augenheilk. Bd. 75.

Lebenslauf.

Ich, Helmuth Grabert, wurde am 21. September 1897 als Sohn des Landwirtes und Gemeindevorstehers Gustav Grabert und seiner Ehefrau Anna in Lichtenow, Kr. Niederbarnim, geboren. Ich besuchte zunächst $3\frac{1}{2}$ Jahre die Dorfschule meines Heimatortes. Oktober 1907 kam ich in das Fürstenwalder Gymnasium, das ich im März 1916 mit dem Reifezeugnis verließ, um in das Heer einzutreten. Vom Juli 1916 bis Oktober 1917 war ich im Felde und kämpfte als Jäger an der Ost- und Westfront. Im März 1917 wurde mir das E. K. II. verliehen. Im Oktober 1917 geriet ich in Flandern verwundet in englische Kriegsgefangenschaft, der ich mich im Sommer 1919 durch die Flucht entziehen konnte. Nach meiner Heimkehr war ich 2 Jahre in der Landwirtschaft meiner Mutter tätig — mein Vater war bereits 1906 gestorben — und trat danach im Oktober 1921 in die Dienste der Disconto-Gesellschaft, Berlin. Im Frühjahr 1929 gab ich meine Tätigkeit als Bankbeamter auf und widmete mich dem Studium der Zahnheilkunde. Im Sommer 1930 bestand ich in Berlin die zahnärztliche Vorprüfung und im Frühjahr 1933 die zahnärztliche Prüfung. Seit dem 1. Juni 1933 bin ich als Assistent im Zahnärztlichen Institut der Berliner Universität angestellt.